**هسته بازیابی.**

# پروتکل قطع مصرف: مواد افیونی

*ترک اعتیاد چیزی نیست که باعث مرگ افراد شود. بلکه آنچه بعد از آن می‌آید، عامل اصلی است.*

---

این راهنما بر اساس یک تمایز بنا شده است که باید در اولویت قرار گیرد، زیرا اگر این ترتیب را رعایت نکنید، ممکن است جان خود را از دست بدهید: ترک مصرف مواد اپیوئیدی، در اکثر موارد، شما را از بین نخواهد برد. این یکی از ناراحت‌کننده‌ترین تجربیات جسمانی در این مجموعه است، اما به ندرت به طور مستقیم منجر به مرگ می‌شود. آنچه کشنده است، اتفاقاتی است که پس از آن رخ می‌دهد: بازگشت به دوز قبلی توسط بدنی که تحمل آن را از دست داده و دیگر آن دوز برایش طبیعی نیست. این یک واقعیت، تقریباً همه چیز دیگری را در این راهنما تغییر می‌دهد، و به همین دلیل است که درمان دارویی (MAT) در مرکز قرار دارد. به جای حاشیه، در مرکز توجه باشید.

## بخش ۰ — ایمنی فوری: این قسمت را ابتدا بخوانید.

**وضعیت اضطراری پزشکی**

بالاترین خطر در بهبودی از اعتیاد به مواد افیونی، ترک نیست، بلکه عود مصرف پس از یک دوره عدم مصرف است. فردی که مصرف را متوقف می‌کند و سپس به دوز قبلی خود بازمی‌گردد، با تحمل کسی که هرگز از مواد افیونی استفاده نکرده است، دارو مصرف می‌کند، در حالی که انتظار اثراتی را دارد که برای کسی که به طور منظم از مواد افیونی استفاده می‌کرده وجود داشته است. این، شایع‌ترین علت مرگ بر اثر مصرف بیش از حد مواد افیونی است و با توجه به اینکه عرضه غیرقانونی مواد افیونی اکنون به طور گسترده‌ای با فنتانیل آلوده شده است، این موضوع اهمیت بیشتری پیدا می‌کند (به بخش ۶ مراجعه کنید).

***در صورت بروز موارد زیر، فوراً با ۹۱۱ تماس بگیرید و در صورت وجود، از ناکسولون استفاده کنید:***

- تنفس کند، سطحی یا متوقف شده.
- لب‌ها یا انگشتان به رنگ آبی یا خاکستری.
- عدم پاسخگویی یا ناتوانی در بیدار شدن.
- صدای خروپ و خس‌خس یا سرفه هنگام تنفس.

**هشدار ⚠**

نالوکسون (نارکان) اثرات مصرف بیش از حد مواد افیونی را برطرف می‌کند و در اکثر داروخانه‌های ایالات متحده بدون نسخه در دسترس است، اغلب به صورت رایگان از طریق سازمان‌های کاهش آسیب. داشتن آن در دسترس، چه برای خودتان و چه برای هر فرد دیگری در خانواده‌تان که سابقه مصرف مواد افیونی دارد (چه در گذشته و چه حال)، نشانه‌ای از انتظار شکست نیست. این دقیقاً همان نوع احتیاطی است که یک کپسول آتش‌نشانی: چیزی که امیدوارید هرگز به آن نیاز نداشته باشید، اما با این وجود آن را نگه می‌دارید.

**پناهگاه**

علائم جسمانی ترک مواد افیونی که در بخش ۲ توضیح داده شده است، شدید و بسیار ناراحت‌کننده هستند، اما برای اکثر افراد بدون سایر مشکلات جدی سلامتی، به خودی خود تهدید کننده زندگی نیستند. نظارت پزشکی در طول دوره ترک عمدتاً برای کاهش درد و رنج به اندازه‌ای است که فرد به خطر عود مجدد (به همان خطرات ذکر شده) نیفتد، نه اینکه ترک به طور معمول نیاز به مداخله اورژانسی داشته باشد. دانستن این تفاوت، فرآیند را آسان‌تر نمی‌کند، اما تغییراتی در آنچه که باید از آن بترسید و چه زمانی ایجاد می‌کند.

## بخش ۱ — چرا این راهنما بر درمان با داروهای خاص تمرکز دارد؟

درمان کمکی با دارو – بوپرنورفین، متادون یا نالتراکسون – بر اساس شواهد گسترده، موثرترین روش درمانی موجود برای اختلال مصرف مواد افیونی است. این راهنما بیان می‌کند که به طور مستقیم و بدون ابهام، برخی از مطالب مربوط به بهبودی همچنان قابل اجرا هستند: درمان کمکی با دارو یک شکل ضعیف‌تر از بهبودی نیست، تکیه‌گاه نیست یا به معنای "هنوز معتاد بودن به چیزی" نیست. این یک مداخله پزشکی نجات‌دهنده است که داده‌های کاهش مرگ و میر دارد و تعداد کمی از سایر روش‌های درمانی اعتیاد می‌توانند با آن مطابقت داشته باشند. کارهای مرتبط با بهبودی که همراه با درمان کمکی با دارو انجام می‌شوند – کار بیولوژیکی، محیطی و مربوط به هویت که در بخش‌های ۸ و ۹ توضیح داده شده‌اند – مکمل آن هستند، نه یک... جایگزین برای آن.

**نگهبان.**

به این معنی است که (MAT) اگر به شما گفته شده است، توسط یک برنامه یا شخص، که درمان با دارو "شما واقعاً معالج نیستید"، این طرز تفکر با شواهد مطابقت ندارد و باعث از دست دادن جان‌ها می‌شود. معیاری که مهم است، بقا و عملکرد است، نه اینکه چه مولکول‌های خاصی در بدن یک فرد وجود داشته باشند یا نداشته باشند.

## بخش ۲ — جدول زمانی ترک مصرف

**[لطفاً توجه داشته باشید که این یک جدول زمانی کلی است و تجربه هر فرد ممکن است متفاوت باشد.]**

*** روز ۱-۳: علائم اولیه شامل اضطراب، بی‌قراری، تعریق و لرزش.**
*** روز ۴-۷: اوج علائم شامل تهوع، استفراغ، اسهال، سردرد و مشکل در خوابیدن.**
*** روز ۸-۱۴: شروع بهبود تدریجی علائم، اما همچنان احساس خستگی و تحریک‌پذیری.**
*** روز ۱۵-۲۸: کاهش بیشتر علائم، افزایش انرژی و بهبود خلق و خو.**
*** بعد از ۲۸ روز: بهبودی کامل و بازگشت به زندگی عادی، با احتمال بروز علائم خفیف در صورت استرس یا محرک‌های دیگر.**

**[در صورت بروز هرگونه عارضه شدید، فوراً به پزشک مراجعه کنید.]**

**[برای اطلاعات بیشتر و دریافت کمک، به findahelpline.com مراجعه کنید.]**

| چه کارهایی باید انجام داد؟ | چه انتظاری داشته باشید. | چه خبر؟ | جدول زمانی |
|---|---|---|---|
| شروع درمان با بوپرنورفین، در صورت تصمیم به انجام آن، اغلب در این بازه | اضطراب، درد عضلانی، تعریق، خواب آلودگی، آبریزش بینی، بی‌قراری اولیه. | اشغال گیرنده‌های اپیوئیدی در حال کاهش است؛ سیستم بدون دریافت ورودی مورد انتظار خود | ساعات ۶ تا ۲۴ (شروع اثر، بسته به نیمه‌عمر مواد افیونی). |

| چه کارهایی باید انجام داد؟ | چه انتظاری داشته باشید. | چه خبر؟ | جدول زمانی |
|---|---|---|---|
| زمانی آغاز می‌شود. استفاده از بوپرنورفین مستلزم این است که فرد قبل از اولین دوز، در مرحله ترک خفیف تا متوسط باشد، تا از بروز علائم ترک شدیدتر جلوگیری شود. | | باقی می‌ماند. | |
| نظارت پزشکی یا درمان با داروهای خاص، شدت این عوارض را به طور قابل توجهی کاهش می‌دهد. این همچنین خطرناک‌ترین دوره است که فرد ممکن است تصمیم بگیرد تحمل رنج غیرقابل تحمل است و به مصرف مواد در دوزهای بسیار خطرناک بازگردد — به بخش 0 مراجعه کنید. | تهوع، استفراغ، اسهال، گرفتگی عضلات شکم، اتساع مردمک چشم، لرزش همراه با تعریق، درد شدید عضلانی و استخوانی، بی‌خوابی. | وضعیت ترک اعتیاد حاد و همراه با علائم شدید؛ این سخت‌ترین مرحله جسمانی است. | روزهای ۱ تا ۳ (اوج علائم جسمی) |
| شروع مصرف مکمل‌ها (بخش ۹). در اسرع وقت، حتی پیاده‌روی کوتاه، ورزش کنید. مدیریت خواب یکی از قوی‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده برای جلوگیری از عود زودهنگام است؛ بنابراین، اولویت اصلی را به آن اختصاص دهید. | افسردگی شدید، عدم احساس لذت، حساسیت عاطفی زیاد، بی‌خوابی همچنان ادامه دارد، میل شدید و مداوم، برخی از علائم جسمانی هنوز باقی هستند. | بهبود علائم ترک، سیستم‌های اندورفین و دوپامین در پایین‌ترین سطح خود. | روزهای ۳ تا ۱۰ (بهبود فیزیکی پس از دوره حاد، اوج گرفتن علائم روانی) |
| اجرای پروتکل کامل. ارتباط با جامعه از اهمیت بیشتری برخوردار است تا آن چیزی که ممکن است به نظر برسد؛ انزوا یکی از قوی‌ترین عوامل پیش‌بینی کننده عود در این نوع خاص | بهبود تدریجی با تغییرات واقعی از یک روز به روز دیگر؛ احتمال بروز علائم ترک نوسانات عاطفی؛ (PAWS); میل شدید اما گذرا. | سیستم‌های اندورفین و دوپامین به آرامی در حال بهبود هستند؛ گیرنده‌های اوپیوید شروع به افزایش (رگولاسیون) کرده‌اند. | هفته‌های ۱ تا ۴ |

| چه کارهایی باید انجام داد؟ | چه انتظاری داشته باشید. | چه خبر؟ | جدول زمانی |
|---|---|---|---|
| از بهبودی است. | | | |
| در این مرحله، کارها به سمت پایداری پیش می‌رود و دیگر صرفاً برای بقا نیستند. فعالیت‌های مربوط به هویت (بخش ۹) در اینجا مناسب هستند، نه قبل از این. | بهبود تدریجی و واقعی؛ لحظات معنادار و لذت طبیعی دوباره به زندگی بازگشته‌اند؛ حساسیت به درد در حال نرمال شدن است. | افزایش قابل توجه گیرنده‌ها؛ سیستم‌های دوپامین و اندورفین به طور فعال در حال بازسازی هستند؛ هایپرآلژزی ناشی از اپیوئیدها (افزایش حساسیت درد ناشی از خود داروهای اپیوئیدی) در حال برطرف شدن است. | ماه‌های ۱ تا ۶ |
| برای اکثر افراد، بازیابی کامل سیستم اندورفین در طی ۱۲ تا ۱۸ ماه از بهبودی مداوم رخ می‌دهد، صرف نظر از اینکه این بهبودی شامل درمان با دارو باشد یا خیر. | لذت طبیعی و ارتباط عاطفی که بدون نیاز به مواد شیمیایی قابل دسترسی است؛ بروز نادر علائم ترک (PAWS) است؛ تمایلات بیشتر وابسته به شرایط خاص هستند تا اینکه دائمی باشند. | تراکم گیرنده‌های میاپوئیدی به میزان قابل توجهی بهبود یافت؛ سیستم اندورفین مجدداً شروع به تولید حس آرامش طبیعی و ایجاد پیوندهای اجتماعی کرد. | ۶-۱۸ ماه+ |

## بخش ۳ — چه مدت طول می‌کشد تا مغز به حالت عادی بازگردد؟

بازیابی کامل تراکم گیرنده‌های میاپوئیدی، در اکثر افراد، ۱۲ تا ۱۸ ماه مداوم نیاز دارد – مدتی که با سایر مواد خاص به‌طور (PAWS) موادی که دوره بهبودی طولانی‌تری دارند، مطابقت دارد. سندرم ترک حاد می‌تواند از ۱۸ تا ۲۴ ماه طول بکشد و برای افرادی که درگیر مصرف فنتانیل هستند، این مدت ممکن است حتی بیشتر باشد، زیرا قدرت اتصال فنتانیل به گیرنده‌ها نسبت به سایر مواد افیونی بسیار بالاتر است.

**شنیده شدن.**

اگر هشت ماه از شروع بهبودی گذشته است و هنوز هم دچار امواج PAWS ( تغییرات خلقی ناشی از قطع) می‌شوید، مانند اضطراب ناگهانی، میل شدید بدون دلیل مشخص، یا دوره‌های طولانی بی‌حالی، این (مصرف بدان معنا نیست که تلاش‌های شما نتیجه نداده است. بلکه این نشان می‌دهد که شما دقیقاً در مرحله‌ای از روند بهبودی قرار دارید که انتظارش را داشتید. خط پایان در اینجا بیش از یک سال است، و دانستن این موضوع از قبل باید نگرش شما را نسبت به یک ماه سخت در هشتمین ماه تغییر دهد، نه اینکه آن ماه سخت را از بین ببرد.

## بخش ۴ — آنچه احتمالاً تجربه خواهید کرد

* احساس ناامنی و ترس.
* مشکل در تمرکز و حواس‌پرتی.
* تغییرات در اشتها و خواب.
* احساس خستگی و کمبود انرژی.
* نوسانات خلقی و تحریک‌پذیری.
* احتمال بروز علائم جسمی مانند سردرد، معده درد یا مشکلات گوارشی.

## توجه: این فهرست جامع نیست و ممکن است افراد مختلف [ تجربیات متفاوتی داشته باشند.]

- در هفته‌های اول، ممکن است دچار یک بی‌حسی عمیق شوید؛ غذا، موسیقی و حتی افرادی که دوستشان دارید، دیگر برایتان معنایی ندارند و احساس می‌کنید هیچ تجربه‌ای ارزشمند نیست، زیرا سیستم‌های اندورفین و دوپامین که توسط مواد اپیوئیدی اشغال شده‌اند، در پایین‌ترین سطح بیولوژیکی خود قرار دارند.
- افزایش حساسیت به درد (هایپرآلژزی ناشی از اپیوئیدها) یک پدیده واقعی و مستند است که در آن سیستم عصبی به طور موقت نسبت به درد، حساس‌تر می‌شود تا زمانی که مصرف داروهای اپیوئیدی آغاز شده بود. این وضعیت در طول دوره‌های زمانی مشخص‌شده در بخش ۲ و بخش ۳ برطرف می‌شود، اما در حین بروز آن، می‌تواند گیج‌کننده باشد.
- خوابی که به سختی قابل بهبود است، اغلب قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده برای وقوع عود زودهنگام است و باید به همان اندازه سایر جنبه‌های این روند بهبودی جدی گرفته شود.
- تمایلات شدید که ممکن است بدون هیچ دلیل مشخصی بروز کنند، به ویژه در طول دوره‌های PAWS (سندرم قطع مصرف مواد)، یک پدیده عصبی-زیستی هستند و نشان‌دهنده عدم تعهد کافی نیستند.
- همان گیرنده که در بخش ۵) OPRM1 - ژن G احساس شدید انزوا یا تنهایی در افراد حامل آلل پاداش ناشی از مواد افیونی نقش دارد، در پیوندهای اجتماعی مبتنی بر اندورفین نیز نقش دارد، بنابراین کمبود آن می‌تواند مانند انزوا به نظر برسد، نه فقط میل به مواد مخدر.

## بخش ۵ — ارجاع ژنتیکی

| ژن | چه چیزی را کنترل می کند؟ | اهمیت بهبودی از اعتیاد به مواد افیونی. |
|---|---|---|
| OPRM1 (A118G) | ساختار گیرنده میوئیدي (mu-opioid receptor) - گیرنده‌ای اصلی که تمام مواد افیونی بر آن اثر می‌گذارند. | مهم‌ترین ژن در این راهنما، ژن حامل آلل G است. افرادی که حامل این آلل هستند، میل ترکیبی کمتری به گیرنده‌ها دارند؛ به عبارت دیگر، آن‌ها از دوزهای استاندارد دارو، تسکین درد و احساس لذت کمتری دریافت می‌کنند، که این موضوع بخشی از دلایل افزایش مصرف مواد است. همین کاهش در میل ترکیبی، باعث می‌شود که اثرات مثبت ناشی از منابع طبیعی (مانند ورزش، ارتباط با دیگران و خنده) نیز کمتر باشد؛ به همین دلیل، ممکن است برای افرادی که این ویژگی ژنتیکی را دارند، رسیدن به احساس رضایت از طریق روش‌های طبیعی، |

| ژن | چه چیزی را کنترل می کند؟ | اهمیت بهبودی از اعتیاد به مواد افیونی. |
|---|---|---|
| | | زمان بیشتری ببرد. نکته مهم: افراد حامل آلل G، واکنش قوی‌تری نسبت به داروی Naloxone نشان می‌دهند. این یک اطلاعات ارزشمند و قابل استفاده در انتخاب درمان است که باید به اطلاع پزشک معالج رسانده شود. |
| CYP2D6 | داروها مانند کدئین، ترامادول و بسیاری از داروهای مخدر دیگر را به اشکال فعال یا غیرفعال خود تبدیل می‌کند. | افرادی که متابولیسم ضعیفی دارند، اثر بسیار کمی از کدئین یا ترامادول دریافت می‌کنند، که این امر می‌تواند منجر به افزایش دوز برای رسیدن به اثری شود که آن دارو هرگز برای آن‌ها ایجاد نخواهد کرد. افرادی که متابولیسم فوق‌العاده سریعی دارند، کدئین را به مورفین به سرعت و به طور خطرناکی تبدیل می‌کنند - مکانیزمی که در موارد مرگ حتی در دوزهای تجویز شده استاندارد نیز مستند شده است. این موضوع همچنین بر متابولیسم بوپرنورفین تأثیر می‌گذارد که مستقیماً با دوز درمانی (MAT) مرتبط است. |
| CYP3A4 | متابولیزور اصلی فنتانیل، اکسی‌کدون، متادون و بوپره نورفین. | ژنتیک فارماکوکینتیکی غالب برای داروهای اپیوئیدی که اکثر افرادی که در حال بهبودی هستند، مصرف می‌کنند، شامل هر دو داروی (MAT) اصلی مورد استفاده در درمان با دارو چه به دلیل ژنتیک و چه به CYP3A4، است. مهار دلیل تداخلات دارویی (مانند برخی از آنتی‌بیوتیک‌ها، ضد قارچ‌ها، یا حتی گریپ‌فروت)، می‌تواند منجر به تجمع خطرناک این داروها شود. القا کننده‌های CYP3A4 می‌توانند با دفع سریع MAT دارو، باعث بروز علائم ترک ناشی از شوند. به هر پزشک تجویز کننده، در مورد تمام داروهایی که بیمار مصرف می‌کند، اطلاع دهید. |
| ABCB1 ( پروتئین گلیکو) | حامله‌های دارویی از سد خونی-مغزی. | تغییرات ژنتیکی بر میزان عبور مواد افیونی به مغز از یک دوز مشخص تأثیر می‌گذارد. برخی از این تغییرات، نفوذ بیشتر به سیستم عصبی مرکزی (CNS) را ممکن می‌سازند و در نتیجه، اثرات قوی‌تری از دوزهای یکسان ایجاد می‌کنند و احتمالاً روند وابستگی را تسریع می‌کنند. همچنین، این تغییرات بر غلظت بوبرنفورین و متادون در مغز تأثیر می‌گذارند که برای بهینه‌سازی درمان دارویی (MAT) مرتبط است. |
| DRD2 ( تغییرات ژنتیکی Taq1A، آلل A1) | چگالی گیرنده دوپامین نوع ۲ (DRD2). | کاهش تقریبی ۳۰ درصدی در تراکم گیرنده‌ها در سندیکرم کمبود پاداش. - A1 افراد حامل ژن ترکیب شود، OPRM1 ژن G هنگامی که با آلل یک نقص ترکیبی در سیستم پاداش ایجاد می‌کند که همزمان بر مسیرهای پاداش اپیوئیدی و دوپامین تأثیر می‌گذارد - یکی از پیچیده‌ترین الگوها در این مجموعه. |

| ژن | چه چیزی را کنترل می کند؟ | اهمیت بهبودی از اعتیاد به مواد افیونی. |
|---|---|---|
| COMT | پاکسازی دوپامین و پردازش سیگنال درد. | این موضوع به ویژه برای افرادی که مصرف مواد افیونی آنها با درمان درد مشروع آغاز شده است، اهمیت دارد. انواع ژن COMT بر حساسیت پایه به درد تأثیر می گذارد، صرف نظر از میزان قرار گرفتن در معرض مواد افیونی. این بدان معناست که ممکن است همچنان نیاز به مدیریت جداگانه برای درد وجود داشته باشد (بخش 6)، حتی پس از اینکه وابستگی به مواد افیونی درمان شد. |
| MTHFR | متیلاسیون - سنتز انتقال‌دهنده‌های عصبی | کمبودهای اولیه در سنتز دوپامین و سروتونین که ممکن است داروهای مخدر تا حدی جبران کرده باشند. پشتیبانی از طریق 5-MTHF، یک جزء اساسی و غیرقابل اجتناب در این بهبودی است. |
| GABRA2 | GABA-A — زیرواحد آلفا-۲ گیرنده سطح پایه تون مهارکننده. | این ژن، اگرچه ژن اصلی اپیوئیدها نیست، اما یک عامل مهم است، و دلیل آن دو چیز است: ساختار GABA در این ژن مشابه ساختاری است که در مصرف مشترک داروهای اپیوئیدی و بنزودیازپین یا اپیوئیدها و الکل دیده می‌شود (هر ماده بر روی سیستم گیرنده‌ای متفاوت اثر می‌گذارد اما هدف آن‌ها کاهش اضطراب/مهار است)، و این ژن، مشخصات ترکیبی خاصی را که در زیر توضیح داده شده، ایجاد می‌کند. |

## *چگونه بر نحوه احساس مواد افیونی تأثیر می‌گذارد؟ COMT وضعیت ژن*

تعیین می‌کند که دوپامین و مواد شیمیایی استرس با چه سرعتی از بدن دفع می‌شوند، و COMT آنزیم این سرعت دفع بر نحوه عملکرد داروهای مخدر برای هر فرد تأثیر می‌گذارد؛ نه فقط میزان مصرف، بلکه دلیل احساس نیاز به اثرات آن نیز مهم است.

| پروفایل COMT | وضعیت اولیه قبل از مصرف مواد افیونی. | چه نوع مواد افیونی به طور خاص ارائه شده است؟ |
|---|---|---|
| وال/وال ("جنگجو") - پاکسازی سریع، سطح پایه دوپامین پایین‌تر. | اغلب در حالت استراحت، تحریک کافی احساس نمی‌شود؛ به سمت شدت و تازگی کشیده می‌شوند، حتی بدون مصرف هیچ ماده‌ای. | مواد مخدر اپیوئیدی، نوعی تسکین متفاوت را ارائه می‌دهند، که این تفاوت نسبت به سایر الگوها است: کمتر "بالاخره، آرامش" و بیشتر "بالاخره، احساس راحتی کافی برای توقف جستجوی شدت". این الگو در وابستگی صرف به مواد مخدر اپیوئیدی کمتر شایع است تا در وابستگی به محرک‌ها، اما زمانی که وجود دارد، به خروجی‌های با شدت بالا نیاز است، نه فقط فعالیت‌هایی که بر آرامش تمرکز دارند. |
| نوع شخصیتی "نگران" یا "خردمند": پاکسازی (Met/Met): آهسته، سطح بالاتر هورمون‌های مرتبط با استرس. | اغلب در حالت استراحت، فرد مضطرب یا بیش از حد تحریک شده است؛ سیستم عصبی تمایل دارد حتی قبل از مصرف هر ماده‌ای، فعال باشد. | این، الگوی رایج‌تری برای بهبودی از اعتیاد به ناشی از HPA مواد افیونی است. سرکوب محور مواد افیونی (جدول ژنتیکی بخش 5) مستقیماً به یک سیستم استرس بیش از حد فعال مزمن پاسخ می‌دهد؛ این تسکین، صرفاً راحتی جسمانی نیست، بلکه اولین باری است که سیستم عصبی |

| چه نوع مواد افیونی به طور خاص ارائه شده است؟ | وضعیت اولیه قبل از مصرف مواد افیونی. | پروفایل COMT |
|---|---|---|
| تحریک‌پذیری فرصت دارد تا کاملاً آرام شود. این حالتی است که در آن، اثرات جانبی مربوط به بازگشت محور HPA که در سایر بخش‌های این راهنما توضیح داده شده، شدیدتر احساس می‌شوند، زیرا سطح فعالیت مواد شیمیایی مرتبط با استرس، از قبل بالاتر است و احتمال تحریک بیش از حد بیشتر است. | | |
| اغلب ترکیبی است؛ برخی به دنبال تسکین واقعی درد جسمی هستند، در حالی که برخی دیگر به دنبال کاهش استرس هستند، اما هیچ کدام از این موارد به حدی شدید نیست که با پروفایل‌های هموزیگوت مطابقت داشته باشد. | متوسط سطح عملکرد بین دو پروفایل فوق. | هتروزیگوتی (وال/مِت) |

## و الگوی "افسردگی همراه با اضطراب GABRA2"

این موضوع شایسته ذکر مستقیم است، نه اینکه به عنوان یک یادداشت جزئی در جدول بالا باقی بماند. ماتریس ژن-ماده خود شما، پروفایل ترکیبی خاصی را که شامل COMT با خطر بالا" و GABRA2" با فرم مت/مت" است، به عنوان "الگوی اضطراب و افسردگی" شناسایی می‌کند؛ این الگو در مورد الکل، همراه با کاهش تون (COMT) بنزودیازپین‌ها و مواد افیونی مرتبط است: کاهش ظرفیت آرام‌سازی خود که منجر به سریع‌ترین پیشرفت مستند به سمت اعتیاد در مقایسه با سایر ، (GABRA2) کنترل پروفایل‌های ترکیبی در آن ماتریس می‌شود.

**⚠ هشدار**

اگر این ویژگی‌ها در شما وجود دارد، دو نکته مهم را باید بدانید. اول اینکه، این موضوع دلیل اصلی استفاده همزمان از مواد مختلف (ترکیب اپیوئیدها با بنزودیازپین یا الکل) در افراد دارای این مشخصات است: اپیوئیدها به سیستم استرس و تسکین درد کمک می‌کنند، در حالی که ماده‌ای که بر روی گیرنده‌های GABA اثر می‌گذارد، به طور جداگانه به مشکل کمبود "ترمز"ها پاسخ می‌دهد، و هیچ‌کدام از آن‌ها به طور کامل کار دیگری را جبران نمی‌کنند. دوم اینکه، این بدان معناست که برای بهبود وضعیت افراد دارای این مشخصات، لازم است هر دو سیستم مورد توجه قرار گیرند: تمرکز بر روی اپیوئیدها در این راهنما، و تمرکز بر روی GABA اگر فرد از هر کدام از این مواد ، Recovery Kernel در راهنمای بنزودیازپین یا الکل موجود در استفاده می‌کند. همچنین بخشی از این الگو بود که وابستگی به مواد افیونی را به عنوان کل موضوع در نظر گرفته شود.

## تشخیص ویژگی‌های بالینی بدون نتایج آزمایشگاهی.

- آیا داروهای مخدر به شما تسکین درد دادند، در حالی که سایر داروها این کار را نکردند، حتی با دوزهایی که برای دیگران کافی بود؟ → احتمالاً وجود آلل G در ژن OPRM1 یا یک واریانت در ژن CYP2D6 آزمایش ABCB1. ارزش اولویت‌بندی دارد.
- آیا مواد افیونی به شما احساس طبیعی بودن، ارتباط و آرامش را القا می‌کردند، به گونه‌ای که هیچ چیز دیگری قادر به ایجاد آن نبود؟ → احتمالاً این موضوع نشان‌دهنده نقش قوی گیرنده‌های OPRM1 (بخش ۹) و کمبود احتمالی در سیستم اندورفین است. کار بر روی پیوندهای اجتماعی از اهمیت مرکزی برخوردار است، نه اینکه یک مکمل باشد، و برای بهبودی شما ضروری است.
- آیا مصرف شما با درمان درد واقعی آغاز شد؟ → واریانت‌های مرتبط با حساسیت به درد در ژن COMT - ممکن است مرتبط باشند. درد نادیده گرفته شده نیاز به یک مسیر درمانی جداگانه دارد. به بخش ۶ مراجعه کنید.

- آیا پوچی یا عدم لذت، تجربه‌ای مداوم برای شماست، مستقل از مصرف مواد افیونی؟ احتمالاً در این موضوع دخیل است. حمایت از MTHFR و همچنین نقش ژن DRD2 کمبود گیرنده‌های سیستم دوپامین اولویت بالایی دارد.

# بخش ۶ — گروه‌های خاص

| چه چیزی آن را متفاوت می کند؟ | وضعیت |
|---|---|
| برای بخش قابل توجهی از افراد در حال بهبودی از اعتیاد به مواد افیونی، درد مزمن واقعی و مداوم، علت اصلی بوده و همچنان یک مشکل جدی است. تشخیص آسیب‌پذیری ژنتیکی که باعث وابستگی شده، به این معنی نیست که خود درد واقعیت نداشته است، و با قطع مصرف داروهای افیونی از بین نمی‌رود. این گروه از افراد نیاز به یک برنامه مدیریت درد دارند که همزمان و جداگانه از برنامه بهبودی عمل کند؛ شامل فیزیوتراپی، روش‌های غیردارویی کنترل درد، و در برخی موارد، بوپره‌نورفین که به‌طور خاص برای تسکین درد تجویز می‌شود (یک کاربرد مجاز و متفاوت از نقش آن در درمان دارویی وابستگی). عدم مدیریت درد، یکی از مهم‌ترین... مسیرهای قابل پیش‌بینی بازگشت به مصرف مواد افیونی که در این راهنما ذکر شده است. | درد مزمن به عنوان نقطه شروع. |
| تامین فعلی مواد مخدر افیونی غیرقانونی، و به طور فزاینده‌ای محرک‌های غیرقانونی و قرص‌های تقلبی، به شدت آلوده به فنتانیل است که از نظر قدرت، بسیار قوی‌تر از هروئین یا داروهای مسکن تجویزی است. فردی که تحمل (به مواد) در اثر مصرف هروئین یا قرص‌ها ایجاد کرده باشد، هیچ محافظت قابل اعتمادی در برابر یک دسته آلوده به فنتانیل ندارد؛ تفاوت در قدرت می‌تواند در دوزهایی که در غیر این صورت بی‌خطر تلقی می‌شدند، کشنده باشد. استفاده از نوار تست فنتانیل (که از طریق اکثر سازمان‌های کاهش آسیب در دسترس است) و دسترسی به Naloxone و اقدامات احتیاطی اجباری برای هر کسی هستند که در حال حاضر از مواد افیونی استفاده می‌کنند؛ آنها تجهیزات ایمنی پایه هستند، همان دسته. بخش ۰: قاب‌بندی دستگاه اطفاء حریق. | تامین آلوده به فنتانیل. |
| همراه با این روش، خطرات اضافی که در راهنمای "گوش‌ها، چشم‌ها و دندان‌ها" ذکر شده است نیز وجود دارد: عفونت محل تزریق، Recovery Kernel مربوط به انجام آزمایش‌های اولیه برای تشخیص عفونت‌های HIV. و B و C اندوکاردیت، هپاتیت قابل انتقال از طریق خون، بخشی از مراقبت‌های پزشکی مناسب در دوره بهبودی در اکثر C است و نباید به عنوان اتهامی تلقی شود. همچنین، درمان مدرن هپاتیت موارد، حتی اگر مدت طولانی از زمان ابتلا گذشته باشد، می‌تواند بیماری را به طور کامل برطرف کند. | مسیر تزریق، به طور خاص تزریق وریدی. |

### *چالش‌ها و راهکارهای جایگزینی و کاهش مصرف مواد.*

برای افرادی که در حال کاهش تدریجی مصرف داروهای مسکن اپیوئیدی هستند، خود ماده دارویی تعیین می‌کند که روند کاهش به چه شکلی پیش خواهد رفت. این یک نمای کلی از وضعیت است، نه یک برنامه دقیق دوزبندی - اعداد و ارقام دقیق نیازمند پزشک متخصص است که با وضعیت خاص بیمار، دوز فعلی و مدت زمان مصرف آشنا باشد. آنچه در ادامه می‌آید، چارچوبی است که ارزش دارد در آن گفتگو مطرح شود.

| رویکرد کلی. | چه عواملی باعث پیچیدگی فرآیند کاهش دوز دارو می‌شوند؟ | ماده |
|---|---|---|
| کاهش تدریجی دوز پچ‌ها معمولاً به سمت کمترین دوز بعدی با یک بازه زمانی طولانی‌تر انجام می‌شود (معمولاً هر ۲-۴ هفته، و با | شدت بالای دارو به این معنی است که حتی کاهش‌های کوچک درصدی، تغییرات بزرگی را در مقدار دارو ایجاد می‌کنند؛ | فنتانیل (به صورت پچ یا غیرقانونی) |

| ماده | چه عواملی باعث پیچیدگی فرآیند کاهش دوز دارو می‌شوند؟ | رویکرد کلی. |
|---|---|---|
| | فرم پچ پوستی، علاوه بر اثرات دارویی، باعث افزایش تنوع در جذب می‌شود (گرما، وضعیت پوست و محل قرارگیری پچ همگی بر میزان جذب تأثیر می‌گذارند). | پیروی از همان اصل مبتنی بر درصد که در کل این منبع استفاده شده است)، گاهی اوقات با استفاده از داروهای خوراکی برای پر کردن فاصله بین دوزهای پچ. کاهش تدریجی غیرقانونی فنتانیل به ندرت به صورت مستقیم از یک دوز پچ به دوز دیگر انجام می‌شود؛ معمولاً ابتدا باید به یک فرم به) قابل اندازه‌گیری و تجویزی تبدیل شود MAT، بخش ۸ مراجعه کنید). |
| اکسی‌کدون با اثر طولانی (اکسی‌کانتین) و سایر داروهای افیونی خوراکی با اثر طولانی. | مکانیسم آزادسازی تدریجی به این معنی است که کاهش دوز، هم حداکثر اثر و هم مدت زمان اثر را تغییر می‌دهد؛ یک کاهش دوز که در ظاهر کم به نظر می‌رسد، می‌تواند منجر به ایجاد یک فاصله زمانی شود که از نظر احساسی بسیار بزرگتر به نظر برسد. | کاهش تدریجی در دوز فرمولاسیون با رهش طولانی، معمولاً ۱۰-۲۵٪ در هر ۱ تا ۴ هفته، بسته به مدت زمان مصرف و شدت علائم، گاهی اوقات همراه با یک فرمولاسیون با اثر کوتاه برای کنترل علائم ناگهانی در طول دوره انتقال. این تصمیم باید توسط پزشک معالج اتخاذ شود، نه اینکه بیمار به صورت خودسرانه اقدام کند. |
| هیدرمورفون (دیلاودید) | نیمه‌عمر کوتاه و قدرت اثر بالا نسبت به مورفین، باعث می‌شود شروع علائم ترک سریع‌تر و شدیدتر از داروهای مسکن طولانی‌اثر باشد. این وضعیت مشابه مشکل نیمه‌عمر کوتاه گزارش‌شده برای ونلافاکسین در راهنمای داروهای SSRI/SNRI است. | اغلب، داروهای اپیوئیدی با اثر کوتاه تبدیل (تبدیل) می‌شوند به دارویی با اثر طولانی‌تر، به‌ویژه برای اینکه فرآیند کاهش تدریجی دوز دارو آسان‌تر شود. این تبدیل یک روش بالینی واقعی است، نه یک راه حل موقت، و باید تحت نظر پزشک انجام شود، زیرا محاسبات مربوط به قدرت دارو بسیار مهم هستند. |
| تاپنتادول (نوکینتا) | یک مکانیسم کاملاً متفاوت از سایر موارد موجود در این جدول: عملکرد دوگانه به عنوان یک آگونیست مسدودکننده اپیوئید و یک مهارکننده بازجذب نوراپینفرین. این مکانیسم دوم به این معنی است که برخی افراد ممکن است به دلیل مواردی غیر از حساسیت گیرنده های اوپیوئیدی، آن را به خوبی تحمل نکنند: فعالیت اضافی نوراپینفرین می تواند باعث اضطراب، لرزش یا افزایش ضربان قلب شود، به خصوص در افرادی که از قبل نمایه) سطح تحریک پذیری بالایی دارند COMT Met/Met موجود در جدول بخش 5) قابل توجه است. | اگر تاپنتادول به خوبی تحمل نشد، این اطلاعات بسیار ارزشمند برای پزشک تجویز کننده است. این موضوع ممکن است نشان دهنده این باشد که مشکل از مکانیسم دوگانه دارو ناشی شده است و نه صرفاً از دوز بالای داروهای اپیوئیدی. این مسئله می‌تواند پزشک را به سمت انتخاب یک داروی کاملاً متفاوت هدایت کند، نه فقط تغییر دوز همان دارو. |

### *جایگزین‌های کاهش‌دهنده مصرف مواد افیونی در صنعت داروسازی: گاباپنتین و پرگابالین.*

یک الگوی تجویز رایج که در حال حاضر مشاهده می‌شود، شایسته همان توجهی است که این منبع در سایر موارد به آن اختصاص می‌دهد: گاباپنتین و پرگابالین اغلب به طور خاص برای اجتناب از تجویز داروهای اپیوئیدی یا برای کمک به کاهش تدریجی مصرف آنها، با پوشش دادن بخشی از درد عصبی،

تجویز می‌شوند. این می‌تواند ابزاری مفید و موثر باشد. با این حال، اگر هیچ‌کس تاریخ پایان مصرف را پیگیری نکند، ممکن است تبدیل به یک نسخه غیرقابل حسابرسی و نامحدود شود.

**⚠ هشدار**

مواد مربوط به گاباپنتوئیدها که توسط خود "Recovery Kernel" تهیه شده، مستقیماً در اینجا قابل استفاده است: این داروها به طور فزاینده‌ای به عنوان داروهایی شناخته می‌شوند که خطر وابستگی و عوارض ترک دارند، از جمله خطر تشنج در دوزهای بالا در صورت قطع ناگهانی مصرف، با وجود اینکه در گذشته اغلب به عنوان داروهایی بدون ریسک تجویز شده‌اند. اگر گاباپنتین یا پرگابالین به عنوان جایگزینی برای مواد افیونی ارائه شود، همان سوالات مربوط به مسئولیت‌پذیری که در بخش "داروهای جایگزین" این مجموعه ذکر شده است، اعمال می‌شود: تاریخ پایان مصرف یا زمان بررسی مشخص شده چیست؟ آیا این یک دوره زمانی محدود است یا یک درمان مداوم و طولانی‌مدت؟ و کاهش تدریجی دوز این داروی خاص چگونه خواهد بود اگر نیاز به قطع آن باشد. دارویی که از یک وابستگی جلوگیری می‌کند... ریسک، به طور خودکار از وابستگی پاک نیست؛ خطرِ وابستگی خودش یک مسئله جداگانه است.

### *بررسی علت اصلی، نه فقط کاهش دوز دارو.*

برای جمعیت قابل توجهی در بخش ۶ که مصرف مواد افیونی آنها با درد واقعی آغاز شد، کاهش تدریجی دارو ضروری است اما کافی نیست. طبق بخش ۱ و چارچوب بخش ۶، درد کنترل نشده یکی از محتمل‌ترین راه‌ها برای بازگشت به مصرف مواد افیونی است. شناسایی علت اصلی درد و درمان مستقیم آن، یک اقدام اضافی نیست، بلکه بخشی ضروری برای پایدار ماندن فرآیند کاهش تدریجی دارو است.

- ارزیابی دقیق منبع درد، شامل تصویربرداری، ارجاع به متخصص یا هر مرحله تشخیصی که هنوز انجام نشده است، به جای ادامه دادن صرفاً به درمان علائم به صورت نامحدود.
- فیزیوتراپی و مدیریت دارویی غیر اپیوئیدی برای درد، که توسط یک متخصص درد به همراه پزشک مسئول کاهش تدریجی دارو انجام می‌شود.
- درمان تزریقی کتامین — یک گزینه واقعی و تثبیت‌شده برای برخی از شرایط مزمن درد مقاوم به درمان (سندرم درد منطقه‌ای پیچیده، فیبرومیالژیا و برخی از انواع درد عصبی)، که به صورت تزریق زیر بیهوشی در یک محیط بالینی تحت نظارت انجام می‌شود. این روش با رویکردی متفاوت از قطع مصرف مواد مخدر است که در سایر بخش‌های این مجموعه توضیح داده شده است. اگر گزینه‌های استاندارد غیرمواد افیونی کافی نبوده‌اند، حتماً این موضوع را مستقیماً با متخصص درد مطرح کنید.

**پناهگاه**

اگر هیچ‌کس تا به حال علت اصلی درد را تشخیص نداده باشد، بلکه فقط درمانی برای تسکین آن ارائه کرده است، این موضوع را باید به صراحت با پزشک مطرح کرد. کاهش تدریجی دارویی که برای رفع مشکلی ناشناخته تجویز شده بود، بدون بررسی و شناسایی علت اصلی مشکل، دقیقاً همان وضعیتی است که این راهنما قصد دارد از بروز آن جلوگیری کند.

## بخش ۷ — استفاده از طبقه‌بندی الگوها

| وضعیت بدن | ریسک | الگو | سطح |
|---|---|---|---|
| حتی در این سطح، یک کاهش تدریجی دارو با مشورت پزشک معالج، به جای قطع ناگهانی، همچنان امن‌ترین روش است. | وابستگی جسمانی ممکن است در عرض ۱ تا ۲ هفته از مصرف منظم، حتی بدون سوء استفاده، | یک نسخه معتبر که طبق دستور مصرف شود، برای مدت زمان محدود. | ۱ - تجویز شده، کوتاه مدت، بدون افزایش دوز. |

| وضعیت بدن | ریسک | الگو | سطح |
|---|---|---|---|
| | ایجاد شود. | | |
| کاهش تدریجی تحت نظر در اینجا بسیار مهم است؛ قطع ناگهانی می‌تواند منجر به عوارض ترک شدید شود، و این دقیقاً همان گروهی از افراد است که صحبت کردن درباره درمان دارویی (MAT)، حتی کوتاه مدت، می‌تواند به طور فعال مفید باشد. | وابستگی جسمانی احتمالاً ایجاد شده است. | مصرف مداوم دارو فراتر از مدت زمان تجویز شده، یا افزایش تدریجی دوز برای حفظ اثر یکسان. | ۲ - تجویز دوره طولانی‌تر یا افزایش تدریجی. |
| مشارکت پزشکی به شدت توصیه می‌شود قبل از هرگونه تلاش برای قطع مصرف مواد. درمان دارویی (MAT) باید بخش جدایی‌ناپذیر این گفتگو باشد، نه یک راه حل آخر. | بالا | استفاده بیش از حد، استفاده از داروهای متعلق به شخص دیگر، یا مصرف منظم مواد مخدر بدون دوزگذاری مداوم و شبانه‌روزی. | 3 — مصرف منظم و غیر تجویزی یا استفاده بیش از حد مجاز. |
| از قطع مصرف خودسرانه اجتناب کنید. هشدار مربوط به عود و مصرف بیش از حد در بخش ۰، به طور کامل برای این گروه خاص نیز اعمال می‌شود. | شدید - این پروتکل درمان دارویی و سم زدایی بخش ۸ برای این گروه از جمعیت طراحی شده است. | استفاده روزانه یا تقریباً روزانه، از جمله استفاده خاص برای جلوگیری از علائم ترک به جای اثرگذاری. | 4 - وابستگی، مصرف روزانه از جمله برای جلوگیری از علائم ترک. |

## بخش ۸ — درمان کمکی با دارو و سم زدایی.

| یادداشت‌های بالینی | مکانیسم | دارو |
|---|---|---|
| برای اینکه از بروز علائم ترک ناگهانی جلوگیری شود، مصرف دارو باید زمانی شروع شود که فرد در مراحل خفیف تا متوسطی از ترک باشد. این دارو می‌تواند توسط پزشکان متخصص و آموزش‌دیده در مطب تجویز شود، که این امر دسترسی به درمان را نسبت به روش‌های مبتنی بر کلینیک مانند متادون، بسیار بهبود می‌بخشد. | آگونیست جزئی اپیوئیدها: این مواد گیرنده را به اندازه‌ای فعال می‌کنند که از علائم ترک و وسوسه جلوگیری شود، اما اثر محدودکننده‌ای دارند که خطر مصرف بیش از حد را در مقایسه با آگونیست‌های کامل کاهش می‌دهد. | بوپرنورفین (سابوکسون، سابوتک، سوبولوکید) |
| در بیشتر موارد، مصرف روزانه دارو باید تحت نظارت یک مرکز مجاز درمان وابستگی به مواد افیونی انجام شود، حداقل در ابتدا. شواهد قوی مبنی بر اثربخشی این روش، به‌ویژه برای افرادی که وابستگی شدیدتری دارند یا مدت زمان بیشتری است که از مواد افیونی استفاده می‌کنند، وجود دارد. وضعیت آنزیم CYP3A4 (بخش 5) می‌تواند بر میزان دوز مصرفی تأثیر بگذارد. | آگونیست کامل اپیوئید، با اثر طولانی – فعالیت گیرنده را تثبیت می‌کند بدون ایجاد نوسانات شدید که در داروهای اپیوئیدی کوتاه‌اثر دیده می‌شود. | متادون |

| یادداشت‌های بالینی | مکانیسم | دارو |
|---|---|---|
| برای شروع، معمولاً به یک دوره سم‌زدایی کامل (معمولاً ۷ تا ۱۰ روز بدون مصرف مواد افیونی) نیاز است، زیرا در غیر این صورت، مصرف دارو می‌تواند باعث عوارض جانبی شدید ناشی از ترک باشد. هستند OPRM1 ژن G افرادی که دارای آلل (بخش ۵)، به طور قابل توجهی به دارو پاسخ می‌دهند و این یک اطلاعات ارزشمند و کاربردی برای انتخاب روش درمان است. | آنتاگونیست گیرنده اپیوئید: این ماده گیرنده را به طور کامل مسدود می‌کند، نه اینکه آن را فعال کند. در نتیجه، هیچ اثر اپیوئیدی ایجاد نمی‌شود و اثر هر داروی اپیوئیدی که همراه با آن مصرف شود، را نیز خنثی می‌کند. | نالتراکسون (خوراکی یا قرص‌های با رهش طولانی ویویترول). |

**نگهبان.**

یک تصمیم بالینی مهم است که مستقیماً از اطلاعات ژنتیکی موجود در بخش ۵ سود (MAT) انتخاب دارو می‌برد؛ این موضوع را به کسی که مسئولیت این کار را بر عهده دارد، اطلاع دهید.

# بخش ۹ — پروتکل بهبودی

## سطح اول - بنیان بیولوژیکی (از روز اول به بعد)

| نقش | پشتیبانی |
|---|---|
| حمایت از پیش‌ساز سیستم اندورفین — در صورت غذا خوردن، از روز اول شروع کنید. | DLPA (DL-فنیل‌آلانین) |
| تعادل گلوتامات و کاهش میل به مواد. | NAC (۶۰۰ میلی‌گرم، دو بار در روز) |
| حمایت اساسی از متیلاسیون و سنتز انتقال‌دهنده‌های عصبی. | 5-MTHF |
| حمایت کلی از سیستم عصبی و خواب. | گلیسینات منیزیم |
| حمایت عصبی عمومی در طول دوره بازسازی قابل توجه سیستم. | امگا 3 (با غلبه EPA) |

## سطح ۲ - پزشکی

- به عنوان مداخله پزشکی اصلی، نه یک درمان کمکی (MAT) درمان با متیل‌فنیدات.
- مسیر مدیریت درد (بخش ۶) باید به صورت همزمان در صورتی که درد مزمن وجود دارد، اجرا شود. این موضوع برای آن گروه از افراد اختیاری نیست.
- آزمایش و درمان عفونت خون در صورت وجود سابقه تزریق (بخش ۶).

### *یک ابزار عملی و کم‌هزینه: سیستم توزیع زمان‌دار.*

به دلیل اینکه این وسیله ارزان، واقعاً مفید و اغلب در مطالب مربوط به بهبودی ذکر نمی‌شود، شایسته است که مستقیماً نام برده شود: صندوق‌های امن دارویی با قابلیت تنظیم زمان وجود دارند که به‌طور خاص برای موقعیت‌هایی مانند کاهش تدریجی دوز دارو طراحی شده‌اند، جایی که هدف دسترسی کنترل‌شده و برنامه‌ریزی‌شده است، نه دسترسی کامل خودسرانه یا عدم دسترسی. یک فرد مورد اعتماد – مانند همسر، یکی از اعضای خانواده یا ناظر دیگر – طبق برنامه کاهشی که با پزشک تجویزکننده تعیین شده، دوزهای دارو را در دستگاه قرار می‌دهد و این دستگاه به‌طور فیزیکی تا زمان تعیین‌شده باز نخواهد شد، صرف نظر از اینکه فرد مصرف‌کننده دارو در آن لحظه چه احساسی دارد. این موضوع مستقیماً به همان مکانیزم دسترسی و محدودیت اشاره می‌کند که در جای دیگری نیز ذکر شده است. قطع دسترسی از این قابلیت، یعنی توانایی عمل کردن بر اساس یک تکانه برای مصرف دوز اولیه یا اضافی، خود به نوعی حمایت واقعی و ملموس است، نه فقط نمادین.

**⚠ هشدار**

هشدارها باید رعایت شوند و مهم هستند: این ابزار یک جایگزین برای طرح کاهشی پزشکی نیست و همچنین جایگزینی برای درمان با داروهای خاص یا نظارت پزشک در مواردی که این موارد ضروری هستند، نمی‌باشد. استفاده از این ابزار نیازمند یک ناظر قابل اعتماد و همیشه دسترس است؛ این ابزار کارآمد نخواهد بود اگر فردی که مسئولیت آن را بر عهده دارد، قابل اعتماد نباشد، و می‌تواند منبع اختلاف یا نارضایتی شود اگر بدون گفتگوی صادقانه در مورد دلایل استفاده از آن معرفی شود. این ابزار از تهیه دارو یا مواد مخدر خارج از دستگاه جلوگیری نمی‌کند، بنابراین تنها یک خطر خاص (مصرف مجدد ناگهانی و اولیه داروی کاهشی) را هدف قرار می‌دهد، نه موارد دیگر. تصویر کامل را در نظر بگیرید. اکثر دستگاه‌ها دارای نوعی حالت اضطراری هستند - بدانید این حالت چیست و چه کسی بر آن کنترل دارد، قبل از اینکه به دستگاه تکیه کنید. همچنین، این دستگاه هرگز نباید تنها اقدام ایمنی برای افرادی باشد که در دسته‌بندی‌های پرخطر ذکر شده در بخش ۷ قرار دارند. این دستگاه یک پشتیبانی عملی در کنار مراقبت‌های پزشکی است، نه جایگزینی برای آن.

***در مورد مواد با منشاء غیرقانونی: چرا "فقط زنده ماندن تا پایان دوره ترک" خودش یک خطر است.***

این موضوع مستحق بررسی دقیق و جدی است، نه صرفاً اشاره گذرا، زیرا خطر آن کاملاً متفاوت از هر چیز دیگری در این راهنما است. یک دارو از یک دارخانه مجاز دارای زنجیره تأمین مشخصی است: تولید شده تحت شرایط کنترل‌شده، تاییدشده از نظر دوز و ترکیب، و قابل ردیابی در تمام مراحل از تولید تا رسیدن به دست مصرف‌کننده. ماده‌ای که خارج از این سیستم تهیه می‌شود، هیچکدام از این ویژگی‌ها را ندارد. هیچ مدرکی، هیچ گواهی اصالت، هیچ تاییدیه ای از محتویات آن وجود ندارد، و راهی برای دانستن اینکه چه چیزی در آن بوده یا با چه چیزهایی مخلوط شده است، قبل از رسیدن به فرد مصرف‌کننده، وجود ندارد. این یک... قضاوت اخلاقی در مورد انتخاب برای استفاده از آن مطرح نیست؛ بلکه یک واقعیت فیزیکی در مورد خود ماده وجود دارد که مهم است، صرف نظر از اینکه چرا کسی از آن استفاده کرده است.

**وضعیت اضطراری پزشکی **

این یک خطر انتزاعی نیست. طبق بخش ۶، عرضه فعلی مواد افیونی غیرقانونی - و به طور فزاینده ای، عرضه قرص های غیرقانونی و تقلبی - به طور گسترده آلوده به فنتانیل است که غلظت آن به قدری بالاست که یک دوز کشنده می تواند بدون هیچ تفاوت قابل مشاهده، قابل لمس یا قابل تشخیص از نسخه سالم وجود داشته باشد. فردی که در حال گذراندن دوره ترک اعتیاد است و برای تسکین علائم ترک، از منابع غیرقانونی یا ناشناخته مواد استفاده می کند، تصمیمی متفاوت با ادامه مصرف دارو تحت نظارت پزشکی اتخاذ می کند. این یک تصمیم است که... بدون هیچ اطلاعاتی در مورد اینکه دقیقاً چه ماده‌ای مصرف می‌شود. تست‌های فنتانیل و نالوکسون (بخش 0، بخش 6) این خطر را کاهش می‌دهند اما از بین نمی‌برند. تنها راه برای جلوگیری کامل از این خطر، استفاده نکردن از منابع غیرتأییدشده است، به همین دلیل است که مسیرهای پزشکی و درمان با دارو در بخش 8 وجود دارند و به‌عنوان روش پیشنهادی برای ترک تدریجی مواد، توصیه می‌شوند، هرچند دسترسی به این مسیر ممکن است دشوار باشد.

## سطح ۳ - سیستم عصبی و ساختار اندورفین (ماه های ۱ تا ۱۲، فاز اصلی).

- ورزش شدید روزانه، اصلی‌ترین منبع اندورفین است که بدون دارو قابل دسترسی است و این، مهم‌ترین توصیه‌ای است که در تمام راهنماهای این مجموعه ارائه می‌شود.
- ایجاد یک جامعه واقعی و ارتباطات عمیق، نه اتفاقی، بلکه ساختاری است، با توجه به اینکه سیستم گیرنده اپیوئید مستقیماً در ایجاد پیوند اجتماعی و پاداش نقش دارد (بخش ۵).
- قرار گرفتن در معرض سرما، خنده و موسیقی – هر کدام اثرات واقعی، اگرچه کوچکی، بر تحریک اندورفین دارند که ارزش ترکیب کردن با یکدیگر را دارند.

**پناهگاه**

ساختار اندورفین از طریق تمرین روزانه و مداوم در طول ماه‌ها بازسازی می‌شود، نه از طریق تلاش‌های پراکنده. این یک انتقاد از کسی نیست که برای حفظ آن تلاش کرده است؛ بلکه شکل واقعی چیزی است که بهبودی واقعاً نیاز دارد، و با جدول زمانی صادقانه ذکر شده در بخش ۳ مطابقت دارد.

### *ظهور اعتیاد: اکسی توسین و تنظیم مجدد محور HPA.*

این بخش وجود دارد زیرا کتاب اصلی شما یک فصل کامل را به آن اختصاص داده است، و شایسته جایگاهی صادقانه و دقیق در اینجا است تا اینکه حذف شود. مکانیسم مورد نظر در این بخش واقعی را تا زمانی HPA است و قبلاً در جاهای دیگر این راهنما نامگذاری شده است: مصرف مواد افیونی محور که استفاده می‌شوند، سرکوب می‌کند، و هنگامی که این مواد قطع می‌شوند، سیستم سرکوب‌شده به آرامی به حالت عادی باز نمی‌گردد - بلکه دچار پرش می‌شود، اغلب به طور چشمگیری از حد نرمال فراتر می‌رود. کورتیزول افزایش می‌یابد، آمیگدالا بیش از حد فعال می‌شود، و سیستم عصبی یک وضعیت اضطراری وجودی را بدون هیچ دلیل خارجی گزارش می‌دهد. این دلیل فیزیولوژیکی است که چرا ترک مواد افیونی می‌تواند مانند مرگ احساس شود، حتی اگر... وقتی که از نظر پزشکی خطرناک نیست (بخش ۰) - حس درونی، گزارش دقیقی از یک سیستم استرس بیش از حد فعال است، نه یک واکنش غیرمنطقی.

**هشدار**

اکسی توسین یک ضد ماده مستقیم برای زنجیره ترشح کورتیزول است؛ این هورمون محور HPA را مهار می‌کند و به عنوان یک کلید خاموش‌کننده واقعی برای سیستم هشدار عمل می‌کند، سیستمی که داروهای مسکن آن را سرکوب کرده بودند. مطالب منبع شما صریح هستند و تکرار آنها با همان صداقت ضروری است: برای درمان اعتیاد تأیید نشده است، و (FDA) این پروتکل تجربی است و توسط سازمان غذا و داروی آمریکا در حال حاضر فقط توسط تعداد کمی از کلینیک‌های پیشرو و افراد آگاه که در مرزهای علم بهبودی کار می‌کنند، استفاده می‌شود. این روش باید در این راهنما به عنوان یک مکانیسم مستند و واقعی ذکر شود که وجود آن ارزش دانستن را دارد، نه به عنوان یک مداخله خودسرانه. هر کسی که قصد استفاده از آن را دارد، باید این کار را با مشورت یک روانپزشک انجام دهد. پزشک متخصص در زمینه اعتیاد، که به طور فعال در این حوزه فعالیت دارد، همان استانداردی که این مجموعه برای هر افزودگی دیگر در سطح "نوظهور" رعایت کرده است.

در عمل، این نوع ماده مشابه مواد اکسی‌توسین بینی که قبلاً در مجموعه توقف استفاده از هسته بازیابی برای ترک بنزودیازپین‌ها ذکر شده است، می‌باشد. مکانیسم اثر (کاهش فعالیت (Recovery Kernel محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال) یکسان است و احتیاطات لازم نیز مشابه هستند: این ماده یک گزینه واقعی است که ارزش بحث با متخصص را دارد، اما هنوز ابزاری استاندارد در مراقبت محسوب نمی‌شود.

## بخش ۱۰ — تشخیص اورژانسی، بازنگری‌شده.

**وضعیت اضطراری پزشکی**

استفاده کنید Naloxone در صورت مشاهده موارد زیر، با ۹۱۱ تماس بگیرید و در صورت امکان از:
* تنفس آهسته، کم‌عمق یا متوقف‌شده
* لب‌ها یا انگشتان کبود یا خاکستری
* عدم پاسخگویی
* صداهای غرغر یا خفگی

این موارد به ویژه پس از هر دوره کاهش مصرف یا ترک، با توجه به مکانیسم از دست دادن تحمل (بخش ۰)،

و همچنین با خطر اضافی و غیرقابل پیش‌بینی آلودگی فنتانیل (بخش ۶) در هر ماده مخدر غیرقانونی، اهمیت ویژه‌ای دارند.

## بخش ۱۱ — نقشه ارجاع متقابل پروتکل کامل.

| چه چیزی ارائه می‌دهد؟ | مرجع |
|---|---|
| چارچوب کامل درمان با دارو و سم زدایی که بخش ۸ این راهنما خلاصه می‌کند. | راهنمای مواد افیونی، هسته بازیابی، بخش ۳ |
| جزئیات مربوط به آلودگی برای بخش ۶: نوارهای تست، دسترسی به نالوکسون و فارماکوکینتیک خاص فنتانیل در مقایسه با سایر مواد افیونی. | راهنمای فنتانیل از Recovery Kernel. |
| جزئیات مربوط به خطر عفونت ناشی از تزریق که در بخش ۶ ذکر شده است: | راهنمای گوش، چشم و دندان، بخش ۵. |
| مسیر مدیریت درد موازی که در بخش ۶ ذکر شده، برای افرادی است که مصرف مواد افیونی آنها با درمان درد مشروع آغاز شده است. | پروتکل شماره ۱۴ (مدیریت درد) |
| اولویت اصلی در این برنامه بهبودی، مقابله با هوس ناشی از محرک‌ها است؛ زیرا هوس ناشی از محرک‌ها، عامل اصلی بازگشت به اعتیاد در افراد بهبودیافته از مصرف مواد افیونی است و این موضوع بیشتر از سایر مواد مخدر رایج است. | پروتکل جامع شماره ۵ (طراحی مجدد محیطی) |
| ارتباط مستقیم بین پروتکل و کد ژنتیکی در بخش ۵ به شرح زیر است: الگوی اضطراب و) Met/Met با فرم ژنی GABRA2 + COMT ترکیب است؛ P21 و P10، P09، P06 مربوط به کدهای (افسردگی است؛ ترکیب P20 و P01، P06 به تنهایی مربوط به کدهای GABRA2 P06، مربوط به کدهای (الگوی کمبود و تکانش) GABRA2 + MTHFR است. در صورت وجود یک پنل ژنتیکی کامل، لطفاً P21 و P11، P07 مستقیماً به این پیوست مراجعه کنید. | مجموعه مواد ژنتیکی، پیوست الف. |
| این فصل، جزئیات مکانیسم عملکرد و هشدارهای مربوط به استفاده تجربی که در این راهنما تکرار شده‌اند را ارائه می‌دهد. | کتاب اصلی Recovery Kernel، بخش ۸ (پروتکل اکسی توسین) |
| مناسب برای شروع در ماه‌های ۱ تا ۶ (بخش ۲)، نه قبل از آن - بازسازی هویت جدا از سابقه مصرف. | پروتکل جامع ۲۰، ۲۱، سی-۲۸ (معماری هویت) |
| اعتیاد به مواد افیونی اغلب در شرایط سختی آغاز می‌شود؛ کار تخصصی مربوط به آسیب‌های روانی نباید قبل از تثبیت وضعیت شروع شود. (MAT) بیولوژیکی و درمان با داروهای کمک‌درمانی زمان‌بندی در این مورد، مانند سایر موارد موجود در این مجموعه، بسیار مهم است. | تروماهای پیچیده و ارتباط با مواد مخدر: رویکرد جامع. |

## بخش ۱۲ — جمع‌بندی

**پناهگاه**

بهبود اعتیاد به مواد افیونی یکی از معدود زمینه‌های پزشکی اعتیاد است که دارای شواهد قوی و مستند برای جان‌ها را نجات می‌دهد، بارها و مکرراً، و این یک (MAT) مؤثرترین روش‌های درمانی خود است. درمان با دارو واقعیت قابل اندازه‌گیری است. استفاده از آن به معنای یک سطح پایین‌تر از بهبود نیست. سیستم‌های اندورفین و گیرنده که مواد افیونی بر آنها تأثیر می‌گذارند، می‌توانند و در یک بازه زمانی واقعی، ترمیم شوند، صرف نظر از اینکه آیا این روند بازیابی شامل مصرف مداوم دارو باشد یا خیر. مهم‌ترین نکته، همانطور که در

بخش 0 ذکر شده است، زنده ماندن در دوره‌ای است که تحمل و انتظارات با هم هماهنگ نیستند. سایر مطالب موجود در این راهنما برای کمک به شما در عبور ایمن از آن مرحله وجود دارند.

---

**پایان راهنما - پروتکل قطع مصرف: مواد افیونی.**

*منابع کاهش آسیب – این یک توصیه پزشکی نیست – جایگزینی برای مراقبت‌های اورژانسی نیست.*

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | SAMHSA: 1-800-662-4357